Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Leipzig
Direktor: Prof. Dr. Kockel.

Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei Encephalopathia saturnina.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Felix Aussendorf
aus Dresden.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 27. Februar 1911.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Flechsig.

Als erfreuliche Folge der heute allgemein durchgeführten gesetzlich-sanitären Vorschriften für diejenigen gewerblichen Betriebe, in denen die Arbeiter mit bleihaltigen Gegenständen in Berührung kommen oder solche herstellen, sind die schweren letalen Fälle von Bleiintoxikation bedeutend eingeschränkt worden. Aber auch die früher so häufigen Vergiftungen des Publikums nach Genuß von bleihaltigem Leitungswasser, von Speisen, die in schlecht verzinnten Töpfen zubereitet waren usw. sind auf wenige Fälle reduziert worden. Neben den hygienischen Bestrebungen von Seiten der Gesundheitsbehörden hat Aufklärung unter der beruflich bedrohten Arbeiterschaft ebensoviel beigetragen, wie die Fortschritte, welche in der Diagnostik — erinnert sei hier an die neuerdings von P. Schmidt[1]) und Trautmann[2]) vervollkommnete und praktisch verwendete Methode der Blutuntersuchung — gemacht worden sind.

Während wir aber seit Tanquerels epochemachendem Werke[3]), in dem er über 1493 Fälle der verschiedenartigsten

[1]) P. Schmidt, Untersuchung bei experimenteller Bleivergiftung. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, No. 5 u. 6, pag. 587.

[1]) Derselbe, Ueber Bleivergiftung und ihre Erkennung. Arch. für Hygiene 1907, No. 63.

[2]) Trautmann, Zur Diagnose der Bleivergiftung aus dem Blute. Münchn. Med. Wochenschr. 1909, No. 27.

[3]) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb, Paris 1839, Bd. II.

Bleivergiftungen berichtet, über die klinische Seite gut informiert sind, haben wir es in Bezug auf die pathologische Anatomie noch nicht zu einem abschließendem Ergebnis gebracht, obwohl eine große Anzahl von Forschern sich mit dem Studium der Einwirkung des Bleis auf das menschliche Gewebe beschäftigt hat. Da das zur Sektion kommende menschliche Untersuchungsmaterial recht spärlich geworden ist, ist auch das Tierexperiment in ausgiebigem Maße zur Klärung der pathologischen Anatomie herangezogen worden und hat gewisse bis dahin unklare Fragen beantworten helfen. Naturgemäß kann aber der Tierversuch keinen vollwertigen Ersatz bieten, und besonders erscheint er nur dann als geeignet, die Kenntnis der pathologischen Anatomie des Gehirns zu fördern, wenn die gewonnenen Resultate am menschlichen Material sich bestätigt finden.

Die Schwierigkeit liegt besonders darin, daß es uns nicht gelingt, bestimmte Bleivergiftungssymptome, beispielsweise Extremitätenparalysen durch eigene Versuchsanordnungen oder Dosierung des Giftes herbeizuführen. Zwar wird die Bleikolik als initiales und häufigstes Vergiftungssymptom angesehen, aber schon Tanquerel[1]) weist darauf hin, daß ebenso Paralysen, Encephalopathien, Neuritiden des Opticus und zwar schon nach kurzer Betätigung in Bleibetrieben das saturnine Krankheitsbild einleiten können, ohne das immer eine lokale Disposition die Entstehung gerade dieses oder jenes Symptomes erklärlich macht.

So tritt auch beim Tierversuch kein typisch verlaufendes, im Ablauf der Einzelsymptome fixiertes Krankheitsbild mit bestimmten Vergiftungsphasen auf. Wenn auch meist Verdauungsstörungen die experimentelle Bleiintoxikation

---

[1]) Tanquerel des Planches, l. c.

einleiten, so treten doch nur in vereinzelten Fällen Lähmungen, und diese fast ausschließlich nur an den Hinterextremitäten auf, die zudem in neuerer Zeit von Annino[1]) als Pseudoparalysen charakterisiert wurden und von ihm aus der bei den Versuchstieren auftretenden Emaciation erklärt werden. Er stützt seine Meinung auf die Tatsache, daß sorgfältige mikroskopische Untersuchung weder Veränderung der peripheren Nerven, noch Läsionen des Rückenmarks finden ließe. Ob allerdings die aus dem negativen Untersuchungsbefund gezogene Schlußfolgerung den einzig logischen Ausweg bedeutet, soll später besprochen werden. Tatsache ist, daß die meist als sekundäre und terminale Erscheinungen verlaufenden Paresen der Hinterbeine in der Art ihres Auftretens wenig Aehnlichkeit haben mit den saturninen Lähmungen, die wir beim Menschen beobachten. Jedenfalls haben die Ausführungen Anninos dazu geführt, daß die von anderen Autoren an Kaninchen gewonnenen positiven Resultate nur mit Vorbehalt auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden.

Schwerer noch ist zu beurteilen, ob sich die Erscheinungen der Encephalopathie einwandsfrei beim Tier erzeugen lassen, denn die Convulsionen, die meist sub finem vitae beobachtet wurden, könnten ebensogut als agonale Erscheinungen aufgefaßt werden.

Ist also schon die Beurteilung der Analogie der Symptome schwierig, so wird der Vergleich der entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde namentlich in Bezug auf die Encephalopathie noch erschwert durch den Umstand, daß auch bei menschlichen Autopsien keine spezifischen, ja in vielen Fällen überhaupt keine Alterationen im Gehirn

[1]) Annino, Arch. ital. di clin. med. 1893, pag. 128.

gefunden wurden, obwohl die Natur der Erkrankung als saturnine Cerebralaffektion durch genaue klinische Beobachtung sichergestellt war. So ist also der Hauptwert bei der Beurteilung der pathologischen Anatomie der nervösen Centralapparate auf die heutzutage seltenen menschlichen Sektionsfälle zu legen. Die akuten Bleiintoxikationen sind häufiger von Hirnerscheinungen begleitet, beschränken sich aber auf die vereinzelten Fälle, in denen ein Bleisalz entweder als Abortivum oder versehentlich an Stelle eines indifferenteren Mittels eingenommen wurde, oder wo Bleiweiß in mörderischer Absicht systematisch im Essen beigebracht wurde. Eine größere Zusammenstellung geeigneter Sektionen könnte später vielleicht dazu verhelfen, die noch so differenten Meinungen zu einigen. — Ein Fall von Encephalopathia saturnina, der in dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Leipzig zur Autopsie kam und mir von dessen Direktor Herrn Prof. Dr. Kockel zur Bearbeitung und Veröffentlichung gütigst überlassen wurde, erscheint deshalb bemerkenswert, weil ihm eine subakute Vergiftung mit unverhältnismäßig hohen Dosen von Bleiweiß zu grunde lag und sich ein interessantes Sektionsresultat ergab. Da der Fall auch in gerichtlich-medizinischer Hinsicht Interesse bietet, möge auch diese Seite bei der Beschreibung Berücksichtigung finden.

Klinische Beobachtung.

Am Abend des 11. Juni 1909 wurde die Tischlersehefrau Luise R. auf der medizinischen Abteilung des Krankenhauses St. Jacob eingeliefert. Von der benommenen Patientin war keine genaue Auskunft zu bekommen. Nur gab sie auf Befragen, was ihr fehle, an: Ihr Mann habe sie nun so weit, wie er wolle. Er habe ihr seit 8 Wochen Bleiweiß gegeben.

Status: Aeußerst blasse, kachektische Frau. Haut schilfernd, trocken. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Augenbewegungen nicht zu prüfen. Zahnfleisch aufgelockert, Zähne sehr defekt; an den unteren Schneidezähnen deutlicher Bleisaum. Thorax flach, linke Brustseite etwas nachschleppend, Atmung verlangsamt. Ueber der rechten Spitze Schallverkürzung, links über den abhängigen Partien Dämpfung, über der linken Spitze verlängertes Exspirium. Ueber allen Ostien leichtes systolisches (anaemisches?) Geräusch. Herzaktion langsam, wenig kräftig. Puls mittelgespannt und mäßig gefüllt. Arterienrohr rollt unter dem Finger. — Abdomen etwas eingezogen, aber weich, in der Magengegend etwas druckempfindlich. Muskulatur der Extremitäten stark reduziert. Patellarreflexe sind auszulösen, kein Babinsky.

12. Juni: Blutuntersuchung ergibt hochgradige Anaemie, massenhaft basophyle Erythrocythen: 37:1000 (37000). Patientin ist jetzt vollkommen benommen, wirft sich im Bett hin und her.

12 h. Nachlassen der Herzaktion, bedeutendes Ansteigen der Puls- und Atemfrequenz, große Unruhe, stöhnt viel. Durch Katheterismus werden 400 g sehr trüben Urins entleert, Spur Eiweiß, mikroskopisch keine Cylinder, Blasenepithelien, Harnsäurekristalle.

6 h. p. m. Unter weiteren Ansteigen der Pulsfrequenz exitus letalis.

Da inzwischen bei der Staatsanwaltschaft Anzeige erstattet war, ordnete diese die gerichtliche Sektion der Leiche an, die am nächsten Tage erfolgte.

Sektionsbefund.

Hochgradige Abmagerung, dürftige Muskulatur. Haut auffallend blaß, mit einem Stich ins Gelbliche. Bindehäute

blaß mit schwach gelblichem Colorit. Lippen sehr blaß, daß Gebiß sehr defekt, Zahnfleisch weich und schlaff und namentlich an den unteren Schneidezähhnen mit einem deutlichen grau-bläulichen Saum.

Brustkorb schmal, wenig gut gewölbt. Der Unterleib ist stark muldenartig eingezogen, die Bauchdecken mißfarbig blaßgrün. Am Rücken spärliche Totenflecke. Der Magen ist mäßig von Luft aufgetrieben, die Darmschlingen sind wenig gashaltig. Linke Lunge mit dem Mittelfell fest durch Schwarten verwachsen. An einzelnen Stellen des Lungenfells lassen sich graue stecknadelkopfgroße Knötchen (Tuberkel) erkennen. Beim Einschneiden stößt man auf reichliche, gelbliche, leicht getrübte Flüssigkeitsmengen, die sich im linken Brusthöhlenraum angesammelt haben. Das Lungenfell der linken Lunge ist stark verdickt, rot gefärbt und glanzlos. Die linke Lunge höchstens halb so voluminös als die rechte. Die Spitze ist derb anzufühlen, auf ihrer Schnittfläche sind graue Knötchen und einzelne gelblich verkäste Herde sichtbar. Die rechte Lungenspitze enthält eine mit eitriger Schmiere erfüllte Höhle.

Das Herz von gewöhnlicher Größe, Herzfleisch blaß bräunlich, schlaff. Auf der Innenfläche der großen Schlagadern in der Umgebung der Kranzadern vereinzelte streifenartige, weißliche, derb anzufühlende Stellen.

Milz blaßrot, auf dem Durchschnitt mißfarbig rot, verwachsen, durch Fäulnis weich. In Magen und Dünndarm gelbbraune, dickflüssige Massen. Leber ist vergrößert, blaßrot, deutlicher Läppchenbau erkennbar. — Rindensubstanz der Nieren blaßrot, Marksubstanz etwas dunkler, spärlicher Blutgehalt. — In der Harnblase geringe Menge trüben, gelblichen, bodensatzbildenden Urins.

Die harte Hirnhaut prall gespannt, Gefäße wenig mit Blut gefüllt. Weiche Hirnhaut zart, Gefäße blutleer. Gehirn von weicher Konsistenz. Windungen stark abgeplattet, die Furchen verstrichen. Auf Durchschnitten erscheint das Mark der Großhirnhemisphaeren rein weiß und ist von kleinen und spärlichen Gefäßpünktchen durchsetzt; die Rinde ist äußerst blaßgrau. — Entsprechend den unteren Teilen der gyri Cinguli, etwas vor dem Knie des Balkens, ist die subkortikale Substanz beider Stirnlappen in kirschgroßer Ausdehnung blaßgelblich gefärbt, glänzt lebhaft feucht und fühlt sich deutlich weicher an als die übrige Marksubstanz. Die gelbliche Färbung dieser Bezirke geht ganz allmählich in das reine Weiß des übrigen Hirnmarks über.

Die Seitenkammern sind nicht erweitert, die Centralganglien auf Durchschnitten frei von Herderkrankungen, ebenso bieten Kleinhirn und verlängertes Mark nichts Auffälliges.

Mikroskopisches Untersuchungsresultat.

Es wurden zunächst einige Stücke des Großhirns, welche die schon makroskopisch sichtbaren, gelben, erweichten Bezirke enthielten, in Formalin gehärtet und auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Untersuchung dieser ungefärbten Schnittpräparate hat ergeben, daß die Gefäßscheiden des Marks vielfach verdickt sind und nicht selten Pigmentablagerungen in Gestalt goldglänzender Körnchen, welche zumeist in Zellen eingeschlossen sind, enthalten. In den perivaskulären Räumen liegen reichliche Fettkörnchenzellen; an einzelnen Stellen fallen inselförmige Blutaustritte frei im Gewebe auf. An mit Haematoxylin und Eosin gefärbten Schnittpräparaten, die von dem in Paraffin einge-

betteten Material gefertigt worden waren, treten die erwähnten Veränderungen der Gefäßwände noch deutlicher zu Tage, vor allem das Vorhandensein pigmenthaltiger Zellen in den zellreichen Gefäßscheiden. — An anderen Schnitten, die nach der Marchischen Methode vorbereitet worden waren, sind charakteristische Degenerationsveränderungen der Nervenelemente zu beobachten. Die Markscheide zeigt sich an den Stellen, die mit bloßem Auge als Erweichungsherde kenntlich waren, entweder zu schwarzen Körnern zerfallen oder die Nervenfasern sind ampullär aufgetrieben und dabei grauschwarz bis schwarz gefärbt. Jenseits dieser Bezirke bieten die Fasern des Marks die gewöhnliche blaß-grünlichgraue Färbung der Markscheiden dar. In der Rinde des Großhirns sind, auch in unmittelbarer Nachbarschaft der Erweichungsherde, sichere Veränderungen nicht erkennbar.

Die Organe wurden einzeln im Hygienischen Institut auf ihren Gehalt an Blei geprüft und erwiesen sich sämtlich als bleihaltig. Der Bleigehalt aller Organe ohne die Muskeln belief sich auf die beträchtliche Summe von 77,42 mg.

In seinem Gutachten führte Herr Geheimrat Hofmann aus, daß die in den Organen gefundenen Bleimengen so beträchtliche seien, wie sie nur bei andauernder und wiederholter Bleizufuhr beobachtet werden. Das Vorkommen im Verdauungsapparate — der Darminhalt enthielt allein 792,26 mg Blei entsprechend 1022 g Bleiweiß — beweise, daß die Verstorbene noch einige Tage vor ihrem Tode Blei innerlich erhalten habe. Der in den Organen nachgewiesene Bleigehalt wäre so groß, daß er geeignet war, das Leben zu zerstören.

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung zusammengehalten mit dem Sektionsbefund ließen es den obduzieren-

den Aerzten als begründet erscheinen, daß die Frau an Bleivergiftung gestorben war.

Aus den Aussagen der Zeugen, der Krankenschwester und des behandelnden Arztes läßt sich folgende Anamnese herausschälen.

Anamnese.

Frau R. war früher immer gesund gewesen. Im Sommer 1908 stellten sich die ersten Anzeichen einer Lungentuberkulose ein. Ende Juli wurde sie durch zwei kurz hinter einander folgende Blutstürze überrascht. Die im folgenden Winter bestehende Schwangerschaft schien die bestehende Erkrankung ungünstig beeinflußt zu haben. Zwei Wochen vor der Ende März 1909 normal verlaufenen Geburt bemerkte die Patientin auf dem ihr gereichten Cacao weiße Streifen, die entstanden waren, nachdem klarer Zucker zugeschüttet worden war. Als sie den Cacao getrunken hatte, sah sie auf dem Boden der Tasse 5—6 weiße Klümpchen, die beim Zerdrücken schleimige Massen „wie Schlemmkreide“ ergaben. Der klare Zucker selbst war mehlig, mehr weißgrau. Am 9. Tage stand sie vom Wochenbett auf, fühlte sich noch sehr matt und klagte über Kopfschmerzen. Anfangs stillte sie noch das Kind selbst, kränkelte aber seit der Entbindung immer. Sie äußerte oft, sie habe immer Hunger, es schmecke ihr aber kein Essen. Der Krankheitszustand verschlimmerte sich, sodaß sie sich legen mußte. Sie fieberte stark, und am 1. Mai konstatierte der zugezogene Arzt eine feuchte Rippenfellentzündung. Von jetzt ab beobachtete sie jeden Morgen im Kaffee den weißlichen Bodensatz. Unter der rohen Behandlung des Mannes hatte sie auch psychisch sehr zu leiden. Die Kopfschmerzen wurden immer unerträglicher, es stellten sich äußerst heftige Leibschmerzen ein. Wenn ihr Mann

ihr etwas zu trinken gäbe, schnüre es ihr immer die Brust zu, klagte sie der Nachbarin. Den quälenden Durst und die Bettlägerigkeit nutzte der unmenschliche Ehemann noch aus, indem er ihr auch nachts Getränke bereitete und sie zum Trinken anhielt. Am 7. Mai entdeckte der elfjährige Sohn eine Tüte mit weißem Pulver in der Mehlmeste. Die von der Krankenschwester veranlaßte Untersuchung ergab, daß der Inhalt Bleiweiß war. Die Leibschmerzen der Kranken wurden von Tage zu Tage heftiger. Am 10. Juni soll sie ziemlich besinnungslos gewesen sein. Die Augen seien ihr immer im Kopfe herumgegangen. Am 11. Juni wurde die Ueberführung in das Krankenhaus vom Arzte angeordnet, die der Mann mit allen Mitteln zu verhindern suchte, so daß sie unter polizeilichem Schutze erfolgen mußte.

Bei der weiteren Untersuchung des Falls schöpfte man Verdacht, daß der im März geborene Säugling, der am 10. Mai $7\frac{1}{2}$ Wochen alt gestorben war, vergiftet wurde. Hierüber sagten die Zeugen folgendes aus:

Anamnese des Kindes.

Das am 19. März 1909 geborene Kind war gesund und kräftig zur Welt gekommen. Es wurde 14 Tage lang von der Mutter gestillt, daneben erhielt es etwas Kuhmilch. Mit der zunehmenden Erkrankung der Wöchnerin wurde es später ausschließlich mit Kuhmilch ernährt und zwar wurde diese mit zwei Esslöffeln Mehl und einem Kaffeelöffel Zucker versetzt gereicht. Auch in dem Topf, in dem die Milch für den Säugling bewahrt wurde, fiel der Mutter der verdächtige Bodensatz auf. In der Flasche entdeckte sie an der Oberfläche der Milch schwimmend kleine etwa gerstenkorngroße Klümpchen und sah auch solche an der Flaschenwandung haftend. Der Stuhl war im Anfang normal, jetzt stellten

sich die Ausleerungen häufiger ein und wurden schließlich durchfällig. Das früher so muntere Kind wurde immer unruhiger, es schrie viel, und der am 1. Mai zugezogene Arzt stellte einen Magen- und Darmkatarrh fest. Zu den Diarrhoen gesellten sich Convulsionen. Auch zehrte der kleine Körper zusehens ab. Immer heftiger wurden die Krämpfe, die das ganze Kind förmlich erschütterten, wobei es mit dem Hinterkopf rückwärts in den Kissen wühlte. Die Beinchen wurden an den Leib fest angezogen gehalten; die Haut sah krebsrot aus, die Augen wurden immer verdreht und am 10. Mai starb es.

Nach diesen Feststellungen wurde die Exhumierung der kindlichen Leiche angeordnet und am 23 Juni 1909 6 Wochen nach dem Tode die gerichtliche Sektion ausgeführt.

Sektionsbefund des Kindes.

Der Sarg ist noch vollständig fest, die Leiche relativ gut erhalten, so daß die Gesichtszüge kaum verändert sind. Der Leichnam befindet sich im ersten Stadium der trockenen Mumifikation, die Muskulatur ist mittelgut. Starker Fäulnisgeruch, keine Totenstarre. Haut am Brustkorb und Unterleib mißfarbig grün, an Armen und Beinen größtenteils abgestreift und in Fetzen herunterhängend. Am Kopf zahlreiche Fliegenmaden. Unterleib stark ballonartig aufgetrieben. Länge 55 cm.

Die Innenorgane befinden sich in fortgeschrittenem Erweichungszustand und fauliger Zersetzung. Magen und Querdarm sind stark durch Fäulnis aufgetrieben. Milz schlaff, schmutzig grün, weich. Leber mißfarbig dunkelgrau, schlaff anzufühlen. — Lungen mit glatt spiegelndem Ueberzug, von zahlreichen Blasen bedeckt. Das Schädeldach zeigt gute Verknöcherungen, harte Hirnhaut grau, teilweise bläulich

durchschimmernd. Gehirn infolge Fäulnis in übelriechenden, dicken grauroten Brei umgewandelt. Schädelgrund ohne Sonderheiten.

Die im Hygienischen Institut zu Leipzig ausgeführte chemische Untersuchung ergab auch hier einen reichlichen Gehalt an Blei. Die Bleimengen waren nach dem Gutachten des Geh. Rats Hofmann so groß, wie sie nur bei ganz schweren Bleivergiftungen gefunden werden: In den zur Untersuchung gekommenen Leichenteilen fanden sich 71,58 mg Blei. Weiter wurde festgestellt, daß während des Lebens noch ein Teil mit den Faeces entleert worden ist, was dadurch bewiesen ist, daß an der Wachstuchunterlage des Kindes in der Mitte, wo das Kind ausleerte, noch reichliche Bleimengen nachzuweisen waren, obwohl das Wachstuch von den Ausleerungen des Kindes befreit und ausgewaschen war. Mit voller Sicherheit konnte ausgesprochen werden, daß die dem Kinde verabreichten Mengen Blei so erhebliche waren, daß sie die menschliche Gesundheit auf das Schwerste schädigen mußten und durch ihre Aufnahme in den Körper geeignet waren, den Tod herbeizuführen. Da außer dem Blei überraschenderweise auch Kupfer in den kindlichen Organen gefunden wurde, so schloß Geh. Rat Hofmann, daß dem Kinde ein weiteres giftiges Metall zugeführt worden war, welches zwar geeignet war, schwere Entzündungserscheinungen, Diarrhoen herbeizuführen, welches aber entsprechend den vorgefundenen Werten in den Organen und wegen seiner viel geringeren Giftigkeit nicht mit Sicherheit als ein tödlich wirkendes Gift zu bezeichnen war. Die Darreichung des Kupfers war aber nach der Auffassung Geh. Rat Hofmanns geeignet, eine derartige Schwächung des kindlichen Körpers herbeizuführen, daß die verabreichte Bleigabe umso intensiver und verhängnisvoller wirken konnte und der Tod des

kräftig ernährten Kindes beschleunigt wurde. Die Untersuchung des Wachstuches ließ den Schluß zu, daß dem Kinde eine erheblich größere Menge Blei gereicht wurde, als im Körper und Darmkanal nachgewießen wurde.

Erwähnt sei noch, daß bei der Haussuchung ein Rest von Kupferbronze vorgefunden wurde.

Auf Grund der Gutachten und der gravierenden Zeugenaussagen wurde der Ehemann trotz hartnäckigen Leugnens 2 mal zum Tode verurteilt. Er ist später zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe begnadigt worden.

In der gerichtlich-medizinischen Literatur sind einzelne analoge Beobachtungen mitgeteilt.

In einem von Schniewind[1]) publizierten Falle, der viel Aehnlichkeit mit dem vorliegenden bietet, hatte eine Frau ihren Ehemann mit Bleizucker vergiftet. Er erkrankte mit rheumatischen Gliederschmerzen und Schlaflosigkeit, wozu sich Verstopfung und Ikterus gesellten. Das mißfarbige Zahnfleisch zerfiel geschwürig, es bestand unlöschbarer Durst. Nach sechswöchigem Krankenlager starb der Mann. In der 4 Wochen später exhumierten, hochgradig gefaulten Leiche wurde Bleioxyd nachgewiesen.

Auch das 7jährige Kind, das an Verdauungsstörungen, galligem Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber, Schmerzen in der Magengegend, heftigen Leibschmerzen, großem Durst, unregelmäßigem Puls erkrankt gewesen war, zeigte in den Organen 12 Tage nach dem Tode Blei. Der Magengrund wies schwärzliche Erosionen auf, in den dunklen Darmmassen fanden sich 1,7 g schwefelsaures Bleioxyd.

Nach der Mitteilung von Maschka[2]) hat eine 25jährige

[1]) Schniewind, Mord des Gatten und des Kindes mit Bleizucker. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Bd. 21. 1862.

[2]) Maschka, Handbuch der gerichtl. Medizin Bd. II — und Sammlung gerichtsärztl. Gutacht. der Prag. Fakultät 1867, pag. 244—247.

Frau ihren 65jährigen Ehemann mit Blei vergiftet. Bei ihm zeigten sich während der achttägigen Krankheit Mattigkeit, Schwindelanfälle, gelbliche Verfärbung der Konjunktiven. Es bestanden weder Schmerzen noch Krämpfe.

In einem von Frey[1]) angeführten Falle des Todes eines Säuglings mit Verdacht auf Bleivergiftung handelte es sich wohl nur um Magen- und Darmkatarrh.

Pilsky[2]) berichtet über ein 21jähriges Mädchen, das im 6. Monat schwanger war. Es waren zwei Stunden vor Einlieferung in die Klinik plötzliche heftige Kolikschmerzen im Unterleib aufgetreten. Die ikterische Patientin klagte über heftige Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf: es trat häufiges Erbrechen ein mit Blutspuren. Der Puls war fliegend, kaum fühlbar. Spontan erfolgte die Ausstoßung der Frucht. — Die Patientin hatte auf ärztliche Ordination hin seit 6 Wochen wegen Fluors täglich zweimal Scheidenirrigationen mit Bleiessig gemacht, wovon sie 1—2 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser genommen hatte. Bei der Sektion wurde leider das Gehirn unberücksichtigt gelassen.

Die Zahl der Sektionen von Individuen, die an Encephalopathia saturnina starben, ist nicht groß, und noch geringer ist die Zahl derjenigen, die durch die Art der Befunde geeignet sind, Licht in die dunklen pathologisch-anatomischen Verhältnisse zu bringen. Wenn wir aus der Literatur die Fälle von Sektionen auswählen, bei denen Alterationen des Zentralnervensystems gefunden wurden, so müssen wir auf Tanquerel[3]) zurückgreifen. Seine mit subtiler Genauigkeit vorgenommenen Sektionen beschränken sich aller-

[1]) Frey, Bleivergiftung? Ein seltener Fall gerichtsärztl. Casuistik. Aerztl. Sachverständigen-Ztg., Berlin 1898, pag. 345—348.

[2]) Pilsky, Ein Fall von akuter Bleivergiftung. Ztschrft. für Geburtsh. u. Gynäk. Stuttg. 1901.

[3]) Tanquerel des Planches, l. c.

dings auf die makroskopische Beschreibung, bringen aber doch in ihrer Reichhaltigkeit manchen Anhaltspunkt. Ein noch größeres Verdienst Tanquerels besteht darin, daß er die klinischen Symptome genau beschrieb. Seit dem Jahre 1836, in welchem Tanquerel zuerst den Ausdruck Encephalopathie gebrauchte, werden unter diesem Namen alle die durch Einwirkung von Bleipräparaten auf das Gehirn erzeugten Funktionsstörungen zusammengefaßt. Es sind dies teils Psychosen verschiedener Art, teils abnorme Erscheinungen in der Bewegungssphäre, die sich schließlich bis zu epileptiformen Krampfanfällen steigern können. Während die Störungen früher je nach der Verschiedenheit der Symptomenkomplexe als Alienatio, Stultitia, Insania, Dementia saturnina, bald als Coma, als Epilepsia saturnina, bald als Konvulsionen unterschieden wurden, führte Tanquerel für diese variablen Symptomen den Kollektivnamen „Encephalopathie" ein, da es nur verschiedene Stellen eines Organes, eben des Gehirns seien, welche vom Gift alteriert, die mit verschiedenen Namen belegten Erkrankungen bedinge, und da es feststehe, daß die genannten Formen cerebralen Ergriffenseins bald ineinander übergehen, bald sich miteinander kombinieren. Schon vorher hatte Dubois in seiner „Matière médicale" die Selbständigkeit der saturninen Hirnleiden erkannt und festgestellt, daß die durch Blei erzeugten Hirnzufälle auch unabhängig von der Bleikolik vorkommen können. Diese Tatsache wiegt umso schwerer als die älteren Aerzte zwar die Kenntnis der durch Blei erzeugten Hirnleiden besaßen, aber dieselben niemals anders als ein Zubehör der Bleikolik betrachteten.

Grisolle[1]) und Nivet[2]) teilten die Hirnerscheinungen

[1]) Grisolle, Journal hebdomadaire, Paris 1836, pag. 218.
[2]) Nivet, Gazette médicale, Paris 1836, pag. 168.

ein in eine „forme delirante, comateuse et convulsive“, denen Tanquerel als vierte noch hinzufügte die „réunion des formes délirantes, comateuses et convulsives. Er machte ferner die Beobachtung, daß die Encephalopathia saturnina meist bei solchen Arbeitern auftrat, die sehr viel und intensiv mit Blei in Berührung kamen und zwar in der Regel sehr bald nach begonnener Beschäftigung mit Blei. Von seinen 72 Fällen erkrankten 10 nach 8—30 Tagen, 34 nach 1—9 Monaten, 15 nach 1—6 Jahren, 12 nach 8 bis 20 Jahren und nur einer nach 52 Jahren. Er betonte vor allem, daß die Encephalopathie primär auftreten könne, ohne daß andere Erscheinungen von Saturnismus vorausgingen. Von den 72 litten nur 6 an anderweitigen Prodromalerscheinungen.

Schon vor Tanquerel finden sich einige Sektionsberichte, die dieser in seinem umfänglichen Werke zusammen mit seinen eigenen mitteilt. Die Veränderungen des Gehirns, die er beschreibt, bestehen bei 21 Fällen in Vermehrung oder Verminderung des Volumens und der Konsistenz des Gehirns, in 19 Fällen, darunter seine sämtlichen 16, in gelblicher Verfärbung der Hirnsubstanz. Demgegenüber stehen 32 Fälle, in denen die Sektion nichts wesentlich Abnormes ergab. Leider legte dieser Autor nur Gewicht auf das makroskopische Verhalten, wir finden bei ihm nur eine von Gluck ausgeführte mikroskopische Untersuchung, bei der dieser Forscher die Kapillaren leicht verengt fand.

Von den Tanguerelschen Fällen möchte ich 2 besonders herausgreifen, weil sich bei diesen Analogien mit unserem Falle ergeben.

Ein Arbeiter einer Bleiweißfabrik (observation XIV.) erkrankte, ohne daß irgendwelche Manifestationen einer Bleivergiftung vorhergegangen waren, plötzlich an Konvul-

sionen. Er hatte nur 6 Wochen mit kohlensaurem Blei zu tun gehabt und starb am 7. Tage im Coma. Die Beschaffenheit des Gehirns war diese: Die weiße Substanz schmutzig gelb (ictère saturnine), Gefäße der Pia prall mit Blut gefüllt. Schädelkapsel im Verhältnis zur Masse des Gehirns zu klein. Furchen verstrichen. Windungen abgeflacht. Keine Blutpunkte, leichtgelbliche Verfärbung auf Durchschnitten in Form von verschieden großen Flecken und gelblichen Zügen. Konsistenz im ganzen vermindert. Nach der Basis und den zentralen Partien zu nimmt die Konsistenz zu. 1—2 Löffel zitronengelber, seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln.

In einem zweiten, ganz ähnlichen Falle zeigte sich bei einem Bleiweißarbeiter, der nach $2^1/_2$ monatlicher Beschäftigung ohne andere Symptome an epileptiformen Konvulsionen erkrankte und am 9. Tage im Coma starb, dasselbe Sektionsergebnis; auch hier fanden sich die graugelblichen Streifen in der weißen Substanz, am ausgeprägtesten in der Konvexität.

Wesentlich hiervon abweichend deckte eine Anzahl von Sektionen gröbere anatomische Gehirnalterationen auf, in Form von Gefäßveränderungen und Apoplexien.

Bei einem Anstreicher beobachtete Schulz[1]) eine Hemiplegia dextra, deren Entstehung er der Bleiwirkung zuschrieb. Er fand einen gelblich-bräunlichen Erweichungsherd, der in der mittleren Partie des Linsenkerns saß und die innere Kapsel in Mitleidenschaft zog. Schulz sah sich durch diesen Befund veranlaßt den 4 Formen Grisolles und Tanquerels eine fünfte, die apoplektische, hinzuzufügen.

---

[1]) Schulz, Ueber Encephalopathia und Arthralgia saturnina, Diss. Breslau 1885.

Im gleichen Jahre bestätigten dieses Vorkommen zwei französische Forscher, Mathieu und Malibran[1]), durch die Krankengeschichte eines Malers. Derselbe litt an rechtseitiger Hemiplegie und starb 2 Stunden nach einem neuen apoplektischen Insult. Im Gehirn fanden sich mehrere kleinere ältere und ein frischer fast die ganze rechte Hemisphäre einnehmender Blutherd.

Westphal[2]) gibt uns 2 Sektionsberichte. In dem einen Fall handelte es sich um einen Maler, der nach epileptiformen Krämpfen im Coma zu Grunde ging. Im Gyrus uncinatus sinister fand sich eine bohnengroße Blutung. Der 2. Fall betrifft einen älteren Maler, der ebenfalls epileptische Anfälle hatte. Außerdem zeigte sich eine Hemianopsie mit Neuritis optica rechterseits, Sprachstörungen aphasischen Charakters, linksseitige Facialisparese, Lähmungen der linken Extremitäten, clonische Zuckungen der linken, später auch der rechten Körperhälfte. Die Sektion wies multiple Erweichungsherde in dem Hemisphären und den großen Ganglien und arteriitische Verdickungen der Hirngefäße nach.

Auch Berger[3]) führt einige klinische Fälle von Apoplexien an. Er schloß aus dem eigentümlichen Verhalten, daß mehrere Mitglieder einer Familie im Alter von 40 Jahren unter dem Einfluß von Bleistaub von Apoplexien betroffen wurden, auf eine Disposition zu Gehirnleiden bei von Encephalopathie Befallenen, die besonders dadurch bewiesen werde, daß auch mehrere nicht dem Saturnismus verfallene Mitglieder derselben Familie an Psychosen litten.

---

[1]) Mathieu et Malibran, Progrès méd. 1885, No. 42.

[2]) Westphal, Ueber Encephalopathia saturnina. Archiv für Psychiatrie Bd. XIX, 5.

[3]) Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina. Berl. klin. Wochenschr. 1874, pag. 122 u. 137.

Duchenne[1]) zitiert eine Beobachtung, nach welcher ein mit Blei beschäftigter Glasschleiferlehrling, dessen Bruder Epileptiker war, an saturniner Eklampsie mit konsekutiver Meningitis erkrankte.

Eulenburg[2]) erweitert diese herditäre Theorie auch auf andere Bleivergiftungssymptome und nimmt ein begünstigendes, familiäres Moment für einen von ihm erwähnten Fall eines 18jährigen Malerlehrlings an, dessen Vater an Bleikolik gelitten hatte und der während seiner kaum 3jährigen Lehrzeit schon 4 heftige Anfälle von Bleikolik durchmachte und eine sehr schwere Paralysis saturnina erworben hatte.

Wenn auch wohl die familiäre Disposition für die eben erwähnten Saturnisten evident erscheint, so sind wir doch wohl nicht berechtigt, diese vereinzelten Erfahrungen zu verallgemeinern. Allerdings scheinen auch andere Kausalmomente wie Alkoholismus, Nierenaffektion, Syphilis das Auftreten von Hirnsymptomen bei den Bleikranken zu begünstigen, aber ebenso oft lassen sich derartige disponierende Faktoren vermissen.

Aus neuerer Zeit stammt ein Sektionsbericht v. Monakows[3]). Ein 56 Jahre alter Maler starb nach vorausgegangenen Kolikanfällen an Delirien mit Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Das Gehirn zeigte hochgradige Atrophie, die sich besonders auf die Stirn- und Scheitelgegend sowie den Hirnstamm erstreckte. Mikroskopisch fanden sich in diesen Partien an den meisten Gefäßen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Ein-

[1]) Duchenne, Eléctrisat. localisée 3. édit. Paris 1872, pag. 135.

[2]) Eulenburg, Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten 1871. Bd. II, pag. 572 u. 202.

[3]) v. Monakow, Zur patholog. Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Archiv f. Psychiatrie Bd. X.

lagerung von zahlreichen fettigen Elementen, Oeltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Kapillaren. Die Pigmenthaufen fanden sich auch frei in der Hirnrinde. v. Monakow hält sie für Derivate eines Eiweißkörpers, zum Teil hervorgehend aus Rundzellen und Kernen.

Von Bütefisch[1]) liegt ein Sektionsbericht von einem 28jährigen Maler vor, bei dem ohne prodromale Symptome während eines Monats Konvulsionen und Delirien aufgetreten waren, und der im Coma starb. Die Autopsie förderte folgendes Resultat: Dura am Schädelgrund anhaftend, innen glatt und glänzend. Arachnoidea mit geringer weißlicher Trübung und Verdickung. Die Gefäße zahlreich gefüllt sichtbar. Windungen sehr schmal, Furchen tief. Gehirn sehr derb und zähe, von leicht bräunlicher Farbe mit reichlichen Blutspuren. Hirnrinde sehr schmal, Ventrikel erweitert, mit reichlichem klaren Inhalt; das Ependym sehr derb und leicht gekörnt. An der Basis die Häute weißlich getrübt; Gefäße zartwandig. — Einzelne Ganglienzellen sind im Zustande der fettigen Degeneration und mit Fettröpfchen angefüllt, ebenso in größerer Ausdehnung die Endothelien der Kapillaren. In deren Wandungen befinden sich kleine, rundliche, bräunlich-schwärzliche Körnchen, die bei auffallendem Licht glänzend erscheinen. — Außerdem fanden sich Schrumpfnieren, durch die chemische Untersuchung war Blei im Gehirn deutlich nachweisbar.

Will. Spiller[2]) berichtet von einem 48jährigen, seit 20 Jahren mit Blei beschäftigten Arbeiter, der an Delirien und Lähmung der Arme und Beine gelitten hatte. Bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems zeigten

---

[1]) Bütefisch, Ueber Encephalopathia saturnina. Diss. Kiel 1891.

[2]) Spiller, Contributions of the William Pepper latoraty of clin. med. 1903, No. 4.

sich: Vermehrung der Neurogliazellen der Rinde, kleine Anhäufungen von Rundzellen in der Umgebung der Rindengefäße und Amyloidkörperchen, frische Haemorrhagien in der Pia, und zwischen dieser und der Rinde, endlich beträchtliche Rundzelleninfiltration in der Pia.

Erwähnt sei ferner eine Beobachtung Quensels[1]). Eine 29jährige Anstreicherin war seit 2 Jahren in einer Maßstabfabrik beschäftigt, und zwar herrschten dort die ungünstigsten hygienischen Bedingungen, so daß niemand lange bei dieser Betätigung ausgehalten hatte. 6—8 Wochen lang hatte sie heftigste Leibschmerzen mit Erbrechen. Am 31. März fiel sie plötzlich vom Stuhle. Allgemeine Krämpfe, Schaum vor dem Munde, 10 Minuten lang bewußtlos. Nach dem Erwachen heftigste Kopfschmerzen. Am nächsten Tag Anfall auf der Straße, stürzt schreiend hin. Am 6. April nachts Klagen, daß die Leute sie beschimpfen, ist sehr ängstlich, weint fürchterlich, sonst aber klar. 2 Stunden später springt sie auf und will 4 Treppen hoch aus dem Fenster stürzen, verkennt ihre Umgebung, phantasiert, steigende Erregung. Ueberführung in die Nervenklinik. Bei der Aufnahme schreit sie laut, äußert Verfolgungsideen. Dieser Zustand wechselt ab mit Stupor, zeitweise orientiert, auffallender Wechsel des psychischen Verhaltens. Bei der Untersuchung zeigt sich eine rechtsseitige Peronnaeuslähmung. 9. April: Erregungsausbruch, jammert über Leibschmerzen. 10. April: Epileptiformer Anfall mit Lippenbiß, Schaum vor dem Munde, cyanotisch, dann wieder ruhiger und klar. Gegen Abend tobsüchtig. Sektion: (Gehirn 12 Stunden post mortem) Dura und Pia stark hyperaemisch, Arachnoidea und Pia getrübt, verdickt. Starkes sulziges Oedem der weichen

[1]) Quensel, Zur Kenntnis psychischer Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psychiatrie 1902, Bd. 35, p. 612.

Hirnhaut. Windungen verschmälert, Furchen verbreitert. In der Gegend der Zentralwindungen, besonders rechts eingesunkene Stellen, links eine etwa markstückgroße, oberflächliche, frische Blutung. Konsistenz des Gehirns fest, in den atrophischen Windungen erscheinen Rinde und Markleiste gleichmäßig verschmälert. In 150 g Substanz 0,0675 g Bleisulfat nachweisbar, entsprechend 0,41 g Blei des ganzen Gehirns. — Gefäße zeigen erweiterte perivasculäre Scheiden. Das Lumen der kleineren, äußerst zahlreich hervortretenden Gefäßchen ist unregelmäßig, oft spindelförmig erweitert. Gefäßwände zeigen Kernvermehrung, namentlich der Adventitia der größeren Gefäße. An einzelnen Stellen sieht man kleinste, frische Blutungen im Gewebe.

Bei diesen in der einschlägigen Literatur gefundenen, kurz skizzierten Befunden waren irgendwelche Alterationen im Gehirn zu verzeichnen. Groß dagegen ist die Anzahl der Fälle, bei denen keine besonderen Befunde erhoben wurden, und ein negatives Resultat dürfte wohl bei den nicht publizierten Fällen in überwiegender Mehrheit anzunehmen sein. Zum Vergleich seien einige Fälle mit unwesentlichen Ergebnissen gegenübergestellt.

Ullrich[1]) fand in einem Falle von Encephalopathia saturnina, den er 2 Monate lang beobachte, chronische Leptomeningitis, Hydrocephalus internus und Ependymgranulation. Er wies Spuren von Blei in dem Hirnmantel, Kleinhirn, im Hirnstamm und in den Häuten nach.

In Fall II Trimborns[2]) war die Dura blutreich, stark gespannt, der Piaoberfläche prall aufsitzend. Windungen der Konvexität plattgedrückt. Das Gran der Hirnrinde blaß,

[1]) Ullrich, Zur Enceph. sat. Zeitschr. f. Psychiatr. 1883.

[2]) Trimborn, Fünf in Cöln beobachtete Fälle von Enc. sat. Diss. Bonn 1890.

die weiße Substanz des Markes sehr anaemisch. Seitenventrikel leicht verengt. Das ganze Gehirn außerordentlich elastisch, fest und trocken. Mikroskopisch nichts Abnormes. In Fall I fand sich starke Hirnanaemie neben hochgradigem Oedem und eine schmutzig-gelbliche Verfärbung der grauen Substanz, daneben bestand allgemeiner Icterus saturninus.

Leidesdorf[1]) sezierte einen an saturniner Epilepsie mit Geistesstörung und Extensorenlähmung des rechten Vorderarmes verstorbenen Maler und fand das Gehirn anaemisch und oedematös, mikroskopisch zeigte sich nichts Abnormes. Zu demselben negativen Befund kamen Frankenberg[2]), Bauer[3]), Harmann[4]), Felmy[5]) und Hugoneucy[6]).

Besonders hervorheben möchte ich am Schlusse dieser Kasuistik eine Mitteilung von Kußmaul und Mayer[7]) und zwar erscheint sie deshalb von Interesse zu sein, weil diese beiden Autoren Gefäßveränderungen bei einem 37 Jahre alten Maler feststellten, der während eines Kolikanfalles zu Grunde ging, aber keinerlei cerebrale Erscheinungen aufwies. Das Gehirn zeigte starke Anaemie und derbe Konsistenz. An den Hirngefäßen wurden periarteriitische Veränderungen namentlich in der Rindensubstanz nachgewiesen. Die feineren arteriellen Gefäßstämmchen erwiesen sich im allgemeinen als etwas enger wie gewöhnlich, am auffälligsten war eine

---

[1]) Leidesdorf, Ein Fall von sat. Enceph. mit Geistesstörung. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873, No. 44.

[2]) Frankenberg, Ueber Enc. sat. Diss. Würzburg 1842.

[3]) Bauer, Saturn. Enceph. Annalen d. städt. allgem. Krankenhauses zu München 1878.

[4]) Harmann, Ueber die bei Bleivergiftung auftretenden Erkrankungen des Gehirns. Diss. Halle 1883.

[5]) Felmy, Ueber Enceph. sat. Berlin 1888.

[6]) Hugoneucy, Un empoisonnement criminel par la plomb. Arch. d'anthropol. crim. Paris et Lyon. 1899, pag. 2684—94.

[7]) Kußmaul u. Mayer, Zur pathol. Anatomie des chron. Saturnismus. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. IX.

starke Vermehrung des Bindegewebes namentlich in der Hirnrinde, so daß an einigen Stellen homogene Zonen um die Gefäßquerschnitte entstanden.

Bevor wir nun auf die verschiedenen Theorien der Bleiwirkung bei der Encephalopathie eingehen, erscheint es geboten in aller Kürze einen vergleichenden Blick auf die Veränderungen bei anderen nervös bedingten Bleivergiftungssymptomen vor allem der Paralyse zu werfen, an die sich, gestützt auf Sektionsbefunde und zahlreiche Tierexperimente mannigfache Hypothesen angeschlossen haben, obwohl man auch hier noch nicht zu einem abschließenden Ergebnis gelangt ist.

Ausgehend von den Befunden, die an infolge Bleiparalyse verstorbenen Individuen erhoben wurden, wobei sich die gelähmten Muskeln merklich verändert fanden, nahmen verschiedene Forscher wie Heubel[1]) und Harnack[2]) an, daß es sich um primäre Muskelläsionen handele, welche Meinung auch Gusserow[3]) dadurch für bewiesen hielt, daß bei seinen Untersuchungen sich beträchtliche Ablagerungen von Blei in den willkürlichen Muskeln fanden. Andere wieder nahmen eine direkte Läsion der Gefäßmuskeln durch das bleihaltige Blut an. So beschrieb Gesenius[4]) aneurysmatische Erweiterungen als Folge von Rhexisblutungen und fand das perivaskuläre Bindegewebe vermehrt.

Heubel wies später die Angabe Gusserows zurück, wonach in den willkürlichen Muskeln konstant und über-

[1]) Heubel, Pathogenese u. Symptome d. chron. Bleivergiftg., experimentelle Untersuchungen. Berlin 1871.

[2]) Harnack, Ueber die Wirkungen des Bleis auf den tierischen Organismus. Archiv für exper. Path. und Pharmak. 1878/79, Bd. IX. pag. 152 ff.

[3]) Gusserow, Virchows Arch. 1881.

[4]) Gesenius, Ueber Veränderungen in Muskeln und Knochen bei Bleivergiftg. Diss. Freiburg 1887.

wiegend Blei angehäuft sei. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen führten ihn zu dem Schlusse, daß vielmehr das Muskelgewebe verhältnismäßig weniger Blei aufnehme als die nervösen Zentralorgane und daß nichts im Wege stehe, die Funktionsstörungen auf direkte Nerveneinwirkung zurückzuführen.

Während einige, z. B. Dreßler[1]) auf Gefäßveränderungen in den Muskeln und selbst schwere Endarteriitis hinwiesen mit Neigung zu Haemorrhagien, die selbst bis zu völligem Gefäßverschluß führen kann und bedingt ist durch fettige Degeneration der Muskelhaut sowie des Endothels der Kapillaren, suchen andere die Ursache des Leidens in einer Alteration der peripheren Nerven. Lancereaux[2]), Gombault[3]) legen den Angriffspunkt des Bleis in das periphere Nervensystem, da sie Rückenmark intakt, aber periphere Nerven und Muskeln degenerativ atrophiert fanden.

Obwohl das Cerebrospinal- und Gangliennervensystem keine anatomisch-faßlichen Veränderungen in ihren Sektionen ihnen darbot, führten schon Tanquerel[4]) und Andral[5]) den Grund der Lähmung auf molekulares, saturnines Ergriffensein zurück. Diese Theorie wurde in neuerer Zeit immer mehr gestützt. Erb[6]) legte besonderen Wert auf die klinischen Symptome, auf das elektrische Verhalten der Muskeln und

---

[1]) Dreßler, Ueber die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark des Kaninchens bei Bleivergiftung. Diss. Karlsruhe 1887.

[2]) Lancereaux, Saturnisme chronique. Gaz. méd. Paris 1871, pag. 383.

[3]) Gombault, Note sur l'état des nerfs etc. Progrès méd. 1880, No. 10.

[4]) Tanquerel, l. c.

[5]) Andral, La clinique de M. Andral, Vol. 5.

[6]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks in Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. Leipzig 1876.

das Befallenwerden bestimmter zusammengehöriger Muskelgruppen.

Mit zunehmender Vervollkommnung der histologischen Technik gelang es nun in neuerer Zeit immer häufiger, abnorme Befunde im Rückenmark festzustellen und zwar zeigten sich, wie es bei der Gewebsverwandtschaft natürlich erscheint analoge Veränderungen, wie sie vereinzelt auch im Cerebralsystem gefunden wurden. Deshalb erscheint es geboten bei Betrachtung der pathologischen Anatomie der Encephalopathie, diese medullären Befunde in Parallele zu stellen.

Stieglitz[1]) beobachtete entzündliche Vorgänge in der grauen Substanz und Atrophie der Vorderhörner, dabei Degeneration der Hinterwurzeln und Vacuolenbildung in den Ganglienzellen. Bouteville[2]) konstatierte einmal ausgesprochene Erweichung vom 3.—7. Brustwirbel. Rud. Maier[3]) beschrieb in den nervösen Organen sklerosierende Bindegewebsinduration und fand dies durch Dreßlers[4]) Ausführungen bestätigt. Hoddick[5]) untersuchte in 2 Fällen nach Marchi und fand von der medulla oblongata abwärts Tüpfelung, die teils aus Fettropfen, teils aus fettig umgewandelten Markscheiden sich gebildet hatte. Der Prozeß hielt sich nicht an ein bestimmtes Fasersystem, sondern alle Teile der weißen Substanz wiesen mehr oder weniger hoch-

[1]) Stieglitz, Zur experimentellen Untersuchung über Bleivergiftg. Arch. f. Psychiatr. 1892, Bd. 24.

[2]) Bouteville, Journal complémentaire des Sciences Médical. t. 25 et 40.

[3]) Rud. Maier, Experim. Studien über Bleivergiftg. Virchows Archiv 1882, Bd. 90, pag. 458.

[4]) Dreßler, l. c.

[5]) Hoddick, Beitrag zur path. Anatomie der Bleivergiftung des Meerschweinchens. Diss. Bonn 1902.

gradige Degeneration auf. Es häufen sich in der neueren Literatur Beschreibungen von Degeneration der vorderen Wurzeln, kolloider Entartung und Nekrose der Ganglienzellen, Wucherung der Gliakerne und sklerotischen Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung, so daß die meisten sich für den zentralen Charakter der Erkrankung, die einige mit Poliomyelites bezeichnen, aussprechen.

Auch die Bemühungen, die Erscheinungen der Encephalophathie pathologisch-anatomisch zu erklären, haben zu zahlreichen Tierversuchen geführt. Die Verschiedenartigkeit der Versuchsordnung und des Beobachtungsmaterials lassen es einerseits verstehen, daß keine spezifischen Veränderungen konstatiert werden konnten, andererseits liegt dies wohl in der Natur der Erkrankung begründet. So ist es auch zu verstehen, daß die widersprechendsten Theorien über die Bleiwirkung auf das Zentralnervensystem aufgestellt wurden. In dem Bemühen, charakteristische anatomische Veränderungen ausfindig zu machen, liegt es begründet, daß die verschiedensten Gewebselemente als Angriffspunkte des Bleis verantwortlich gemacht wurden.

Daß die Ursachen der saturninen Encephalopathie im Zentralnervensystem zu suchen seien, ist nie bezweifelt worden, doch hat man anfangs die Erscheinung als sekundäre betrachtet und von anderen Wirkungen des Bleis erst abzuleiten versucht. Die große Aehnlichkeit der Encephalopathie mit den bei der Uraemie beobachteten Symptomen in Verbindung mit den Angaben einiger Autoren von dem häufigen Befunde von Albuminurie und Nierenschrumpfung gab Anlaß zu der Hypothese, daß beiden Symptomengruppen gleiche Ursachen zu Grunde lägen. Olivier[1]) vertrat diese Be-

[1]) Olivier, Essais sur les Albuminuries. Arch. général. de médec. 1863.

hauptung, daß die encephalopathischen Erscheinungen mit der zuweilen beobachteten Verminderung der Harnsekretion, welche durch kapillare Anaemie bedingtes Oedema cerebri hervorrufe, in Zusammenhang zu bringen sei.

Auch Traube[1]) unterstützte an der Hand von 2 Fällen diese Hypothese; er beschrieb die Bleiniere als typische granulierte oder gemeine Schrumpfniere.

Heubel[2]) sah in Uebereinstimmung mit diesen Angaben eine Verminderung der Diurese und fand bei den meisten an den Symptomen von Encephalopathia saturnina zu Grunde gegangenen Tieren das Gehirn oedematös. Er konnte im Gegensatz zu Gusserow[3]), der eine besondere Affinität des Bleis zu den glatten Muskeln und eine Austrocknung der Hirnsubstanz bewiesen zu haben glaubte, eine Zunahme des Wassergehalts feststellen.

Diesen in gleicher Weise von Lancereaus gemachten Beobachtungen über das regelmäßige Vorkommen von Albuminurien und granulierter Nierenatrophie wurde von anderer Seite widersprochen. Daß aber Nierenveränderungen der bezeichneten Art durch Blei hervorgebracht werden, ist heutzutage auf Grund vieler Beobachtungen (Oliver[4]), Charcot und Gombault[5]), Prévost und Binet[6]) allgemein zugegeben. Ebenso ist aber der Standpunkt der uraemischen Natur der Encephalopathie verlassen.

Falck[7]), einer der ältesten Autoren, nahm eine allge-

[1]) Traube, Allg. med. Centralbl. 1861, pag. 115.

[2]) Heubel, l. c.

[3]) Gusserow, l. c.

[4]) Oliver, Lead poisoning in its acute and chron. manifestations. Brit. med. journal 1891.

[5]) Charcot et Gombault, Contributions à l'étude anat. de la neurit. etc. Arch. de Neurol. 1880.

[6]) Prévost et Binet, Révue méd. de la Suisse rom. 1889, No. 11.

[7]) Falck, Handb. der spez. Path. u. Therapie, 2. Bd., 1. Abteilg.

mein toxische Blutmischung an, welche in den einzelnen Geweben austrocknend und adstringierend wirke. Auch Bärwinkel[1]) führte die Hirnanaemie darauf zurück, daß das Blei den Gefäßtonus erhöhe. Rosenstein[2]) tritt für eine direkte, örtlich adstringierende Wirkung des Bleis auf die glatten Muskeln ein, das diese zu Kontraktion veranlasse. Er schloß dies aus seinen an 4 Hunden vorgenommenen Versuchen, die sämtlich unter Hirnerscheinungen zugrunde gingen und deren Gehirn er anaemisch, in 2 Fällen auch oedematös fand, während die Nieren intakt waren. Er hielt deshalb allgemeinen Krampf der glatten Muskelfasern für das primäre, alles andere für die sekundär hierdurch verursachten Folgen. Durch die Kontraktion der Arterienmuskeln, so folgerte er weiter, wird venöse Hyperaemie erzeugt; die so angeschwollenen Venen drücken auf die Nervenelemente und erzeugen bei mäßigem Grade Krämpfe und Schmerzen, bei stärkerem Drucke aber Lähmung und Anaesthesie. In der starrwandigen Schädelhöhle könne das Blut die Venen nicht in der erforderlichen Weise dehnen und es entstehe dadurch das vielgestaltige Krankheitsbild der Encephalopathie.

Hitzig[3]) baute diese Lehre noch weiter aus. Er unterscheidet in der Einwirkung des Bleis auf die Gefäßwände zwei Stadien, ein erstes der Kontraktion der Muskulatur und ein zweites der Erschlaffung und varicösen Entartung. Hierdurch wird Klappeninsufficienz der Venen bewirkt. Die Theorie, wonach Blei die Muskulatur schädigt, ist auch in der Weise modifiziert worden, indem man dem Blei die

---

[1]) Bärwinkel, Schmidts Jahrbuch 1868, pag. 118.

[2]) Rosenstein, Ueb. Enc. sat. und ihre Beziehung zur Anaemie. Schuchardts Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1867.

[3]) Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

Wirkung zuschrieb, daß es die Elastizität der Gefäßwandung ebenso wie Phosphor und Quecksilber herabsetze. [Lenez[1])].

In etlichen Fällen schienen gröbere anatomische Laesionen auf das Gefäßsystem als Angriffspunkt des Bleis hinzuweisen. Nachdem schon Gesenius[2]) in den Muskeln aneurysmatische Erweiterungen, Rhexisblutungen, Vermehrung des perivasculären Bindegewebes gesehen hatte, wobei sich besonders die Muscularis afficiert fand, welche degenerative Veränderungen und namentlich Fettmetamorphose zeigte, fand Stieglitz[3]) Gefäßalterationen in der Lunge, und zwar arteriosclerotische Prozesse an den Arterien, fibröse Verdickung der Intima, Wucherung des periarteriellen Bindegewebes und Verdickung der Media. An den Venen handelte es sich vorzüglich um perivaskuläre Prozesse und Blutungen in die Lungenalveolen. Westphal[4]) beobachtete bei 6 von 13 Fällen Rigidität der peripheren Arterien bei jugendlichen Individuen. Hoffa[5]) hielt die von ihm beschriebenen Gefäßveränderungen der Nieren für die primären pathologischen Vorgänge bei der Entstehung der Bleischrumpfniere. Sie spielten nach seiner Auffassung die Hauptrolle in dem Prozesse und hatten als spezielle Wirkung Bindegewebswucherungen besonders in den periangiitischen Schichten zur Folge. Reichlich und konstant zeigten sich im Anschlusse an die Gefäßläsionen Blutungen. Dreßler[6]) machte als erster auf Gefäßveränderungen im Rückenmark aufmerksam und fand daneben Ausbuchtung der Gefäßwandung, so daß

---

[1]) Lenez, Ueber das Verhalten der Elastizität der Arterien bei Vergiftung mit Phosphor, Quecksilber und Blei. Diss. Dorpat 1892.

[2]) Gesenius, l. c.

[3]) Stieglitz, l. c.

[4]) Westphal, Ueber Enc. sat. Archiv f. Psych. Bd. V.

[5]) Hoffa, Ueber Nephritis sat. Diss. Freiburg 1883.

[6]) Dreßler, l. c.

die Arterien rosenkranzähnlich sich ausnahmen. Bei den Versuchstieren Anninos[1]) entwickelte sich ausgesprochene Endarteriitis, die nach Maier[2]) auch im Großhirn sich zeigte. Neben auffallender Vermehrung der Gefäße und Unregelmäßigkeit ihres Kalibers und der Wandungen machten sich Zerfahrenheit der Wände, Einrisse und Blutaustritte bemerkbar. Daneben wies die weiße Substanz Zerklüftung des Maschengewebes, Verdickung der Achsencylinder, Atrophie derselben, zahlreiche Spinnenzellen und Vermehrung der Bindegewebselemente auf. In der Medulla waren die adventitiellen Gefäßscheiden erweitert, und auch die die einzelnen Ganglienzellen umgebenden Lymphräume waren abnorm verbreitert. Allerorten zeigten sich größere und kleinere Haemorrhagien und Pigmentierungen, besonders in der Umgebung auffällig veränderter Gefäße. Ebenso enthielten der Zentralkanal und der IV. Ventrikel Blutergüsse.

Durch vergleichende Bestimmung der Bleimengen in gleichen Gewichtsteilen der verschiedenen Körperorganen, die Heubel[3]) vornahm, stellte sich mit Regelmäßigkeit heraus, daß Rückenmark und Gehirn nächst Leber, Niere und Milz, welche die Ausscheidung des Bleis aus dem Organismus vermitteln, die relativ größten Bleimengen aufwiesen. Mit diesem Nachweis fiel auch die bis zu jener Zeit allgemein adoptierte, namentlich durch Hitzigs[4]) Studien plausibel gemachte Hypothese, wonach sämtliche charakteristische Erscheinungen des Saturnismus aus spezifischen Beziehungen des Bleis zu den glatten Muskeln herzuleiten waren. Eine Reihe von Betrachtungen leiten ihn dann über zu dem

---

[1]) Annino, l. c.
[2]) Maier, l. c.
[3]) Heubel, l. c.
[4]) Hitzig, l. c.

Schluß, daß die nervösen Funktionsstörungen aus direkter Einwirkung des Bleis auf das Nervensystem abzuleiten seien.

Harnack[1]) gibt als Résumé seiner Untersuchungen an: „Diejenigen Symptome der Bleivergiftung, die man mit der Bezeichnung Encephalopathia saturnina zusammenfaßt, sind durch eine Affektion, welche verschiedene und in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems gelegene Nervenzentren durch das Blei erleiden, verursacht. Diese Wirkung besteht zum größten Teil in einer Erregung. Zentren, die in der Medulla oblongata und im Großhirn gelegen sind, werden erst verhältnismäßig spät affiziert.“ Auch Bütefisch[2]) glaubt sich berechtigt, direkte Wirkung des im Hirn abgelagerten Metalls auf die Gehirnsubstanz anzunehmen.

Naunyn sagt in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie[3]) über die Encephalopathie: „Die Einwirkung des Bleis auf die motorischen Zentren muß als eine ganz direkte angesehen werden. Zur Erklärung der an Menschen beobachteten Erscheinungen darf man wohl annehmen, daß das Blei bei weitergehender Einwirkung noch andere Zentren, eventuell auch solche in der Medulla oblongata, sowie auch Großhirnzentren (in Bezug auf die bisweilen zu beobachtenden Psychosen) zu affizieren im Stande ist.“ Nach einer anderen Deutung desselben Autors[4]) geht das Blei mit gewissen Eiweißkörpern Verbindungen zu Bleialbuminaten ein. Hierbei könnten sich nun aus den Eiweißkörpern gewisse Fermente abspalten, die dann in die Blutbahn gelangen und von hier aus eine toxische Wirkung auf die Hirnsubstanz und insbesondere auf die Hirnrinde auszuüben vermögen,

[1]) Harnack, l. c.
[2]) Bütefisch, l. c.
[3]) Naunyn, Bd. XV. Leipzig 1876.
[4]) Naunyn, in Ziemssens Intoxikationen, II. Aufl. 1980.

wodurch letztere in ihrer Ernährung gestört sind, denn nach Seligmüller[1]) beruht das Coma auf einer gestörten Ernährung der Hirnrinde.

Von Nissl[2]) sind nach seiner Zellfärbungsmethode in der Hirnrinde von mit Blei vergifteten Kaninchen charakteristische Zelldegenerationen gefunden worden. Aehnliche Veränderungen, namentlich Zerfall der Nisslkörper, abnorme Färbungen und Pigmentschollen hat auch Quensel[3]) bei seinem oben angeführten Fall von Bleipsychose beobachtet. Nach der Methode Nissls studierte Lugaro[3]) die Wirkung des Bleis auf die Nervenzellen. In der Kleinhirnrinde zeigten Purkinjesche Zellen deutliche Zeichen von peripherer Chromatolyse. In der Hirnrinde war leichter Grad von Zerfall des chromatinen Teils der Zellen zu eruieren. In allen alternierten Zellen fand er sehr oft Pigmentkörnchen im Protoplasmakörper, dagegen keine Fettdegeneration.

Charcot macht darauf aufmerksam, daß nicht alle Fälle von Bleierkrankung auf cerebrale Veränderungen zurückzuführen seien, man müsse dabei stets an hysterische Erscheinungen denken. Er stützt diese Ansicht auf mehrere Beobachtungen, die er an Patienten gemacht hat, bei denen die Bleiintoxikation zu schweren Formen der Hysterie geführt habt.

Betrachten wir nunmehr den dieser Arbeit zu Grunde liegenden Fall vom Gesichtspunkte dieser Theorien und vergleichen wir die nachzuweisenden pathologisch-anatomischen Alterationen mit den von anderer Seite festgestellten, so finden wir zahlreiche Uebereinstimmungen und Bestätigungen.

---

[1]) Seligmüller, Gehirn und Rückenmark, II. Teil 1887.

[2]) Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen etc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1892, Bd. 48, p. 675.

[3]) Quensel, l. c.

Die oft beschriebenen Abplattungen der Gehirnwindungen, das Verstrichensein der Furchen, die Zunahme des Volumens, die gesteigerte Cohäsion der Gehirnmasse mit gleichzeitiger Anaemie sind von älteren Autoren fälschlich als Hirnhypertrophie benannt worden. Tanquerel[1]) wies darauf hin, daß es sich nicht um echte Hypertrophie im Sinne einer Zunahme der Molekülenzahl, sondern nur um gesteigerte Durchfeuchtung, um ein Oedem handele. Die Inkonstanz aber, mit der dieses auftritt — in anderen Fällen wurden Auseinanderdrängung der Gyri, Abnahme des Gehirnvolumens, verringerter Wassergehalt beobachtet — weisen darauf hin, daß es sich dabei eher um eine konsekutive als eine primäre Alteration handele. Bei allen Befunden von gesteigerter, seröser Durchfeuchtung ist jedoch die Erfahrung zu beobachten, was Harnack[2]) besonders berücksichtigt wissen will, daß das tote Gehirn überhaupt stärker durchfeuchtet ist als das lebende, und beim Liegen leicht ein Fäulnisoedem entstehen kann. Außerdem ist in Erwägung zu ziehen, daß bei langdauernder Agonie — und um eine solche handelt es sich zumeist bei der Encephalopathie — an und für sich eine oedematöse Schwellung des Gehirns und der weichen Häute zustande kommen kann, welche so oft noch bei Lebzeiten durch variable Hirnsymptome sich dokumentiert. Die von den meisten übereinstimmend beschriebene schmutzig-gelbliche Verfärbung der Hirnsubstanz, der sogenannte Icterus saturninus, wie er sich beim Saturnismus fast in allen Organen zeigt, ist vielleicht der Ausdruck für die Bildung von Verbindungen aus Blei und Eiweißkörpern. Was die vielfach und auch im vorliegenden Falle angetroffenen Gefäßveränderungen anbelangt, soweit

[1]) Tanquerel, l. c.
[2]) Harnack, l. c.

sie in Verdickung der Wandung bestehen, so könnten sie mit dem toxischen oder entzündlichen Oedem in Verbindung gebracht werden, bei dem eine lebhafte Beteiligung der Gefäßwandung hinzutritt. Diese geht einher mit Wucherung der Endothelien und macht sich durch vermehrte Zellemigration bemerkbar. Bei der nach regressiven Prozessen der Nervenzellen einsetzenden reparatorischen Wucherung der Glia beteiligt sich in hervorragendem Maße das Bindegewebe der Gefäße. — Allerdings sind auch gröbere Gefäßveränderungen arteriosclerotischer Natur eruiert worden, aber diese Befunde beschränken sich auf chronische Bleiintoxikationen. Diese Alterationen, die an den Gefäßen sämtlicher Organe nachweisbar waren und die man für alle Symptome des Saturnismus einheitlich verantwortlich zu machen suchte, erscheinen aber zweifellos im Gehirn erst später. Sie können beim Bilde der Encephalopathie vermißt werden. Da das Blei, mag es aufgenommen werden, von welchen Eingangspforten es auch sei, dem Blute zugeführt wird, wobei zu betonen ist, daß auch metallisches und schwefelsaures Blei im Organismus die Bedingungen der Lösung finden, erscheint es bei dem innigen Kontakt selbstverständlich, daß die Gefäßwände dem destruierenden Einfluß des Bleis nicht entgehen. Es erscheint daher die Frage diskutabel, ob nicht die von einzelnen Autoren beschriebenen oben wiedergegebenen und auch in unserem Falle beobachteten Degenerationserscheinungen der Nervenelemente bez. Erweichungen der Hirnsubstanz als Folge von Gefäßveränderungen und dadurch verursachte Störung in der Ernährung aufgefaßt werden könnten. Dagegen ist einzuwenden, daß nirgends auffällige Verengerung des Lumens oder Thrombenbildungen im vorliegenden Falle auffindbar waren. Vor allem aber und das dürfte das Entscheidende

sein, war das Verhalten der Gefäße das gleiche in den Erweichungsherden wie in den übrigen Partien des Großhirns. Der hier gemachte eigentümliche Befund der inselförmigen Nekrose dürfte bisher allein dastehen, aber bei Betrachtung der beiden deshalb ausgewählten und oben dargestellten Fälle Tanquerels liegt es nahe, daß es sich bei diesen um gleiche Erweichungsherde handelte. Nur fehlt leider den makroskopischen Beobachtungen die mikroskopische Bestätigung. Ueberhaupt ist wohl zu erwarten, daß in Zukunft bei Anwendung unserer jetzt gebräuchlichen Zellfärbungsmethoden sich häufiger spezifische Veränderungen der Großhirnnervenzellen ergeben werden. Dafür ist charakteristisch, daß alle neueren Forscher, die diese Methoden benutzten, auch Degenerationen fanden.

Nach alledem ist wahrscheinlich, daß das Blei gleich dem Arsen, Antimon und Phosphor eine Verbindung mit dem Protoplasma der Zellen eingeht, und daß diese hierbei schon geschädigt werden, am schwersten die am höchsten differenzierten: die so überaus empfindlichen Nervenelemente des Großhirns. Sie erleiden zuerst eine Beeinträchtigung, sie degenerien, und bei großen und regelmäßig zugeführten Giftdosen — hier kommt ja unser Fall dem Experimente gleich — kann es zu vollständigen Nekrosen kommen. Der Untergang spezifischer Gewerbselemente zieht eine hyperplastische Neubildung des Stützgewebes mit sich. Gleichzeitig werden aber die Gefäße verändert, sei es unmittelbar unter der Einwirkung des Bleis auf die Gefäßwandzellen, sei es infolge einer andersartigen Reaktion auf die veränderte Blutmischung. Bei Einführung großer Giftdosen erleiden die Großhirnganglienzellen bereits solche toxische Beeinflussung, daß sie den Tod des betreffenden Individuums herbeiführen, bevor sich noch gröbere Gefäß-

veränderungen etablieren können. Es ist deshalb anzunehmen, daß die direkt auf die Nervenzellen des Gehirns destruierend wirkenden Bleimoleküle die Symptome der Encephalopathie erzeugen. Erhärtet wird diese Annahme, die Tanquerel bereits ahnte und der viele neuere Autoren beitraten, die aber immer noch auf Widerspruch stieß, durch die positiven Ergebnisse chemischer Untersuchung des Gehirns auf Blei.

Gleichwohl ist noch unklar, wie die Bleimoleküle und -albuminate in das Gehirn einwandern und wie die einzelnen Formen der Encephalopathie als Delirien, Konvulsionen, Coma und deren Kombinationen zu Stande kommen. Wie es scheint sind neben der feineren anatomischen Untersuchung der Gewebe menschlicher Individuen, die an saturniner Affektion starben, das chemische Studium der Schicksale des Bleis und toxicodynamische Untersuchungen ganz besonders berufen zur Aufklärung der Pathogenese der Encyphalopathia saturnina.

Am Schlusse meiner Arbeit komme ich der angenehmen Pflicht nach, Herrn Prof. Dr. Kockel für die Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Andral, La clinique de M. Andral, Vol. V.
Annino, Arch. ital. de clin. med. 1893, pag. 128.
Bärwinkel, Schmidts Jahrbücher 1868, pag. 118.
Bartens, Geisteskrankheit nach Bleivergiftung. Zeitschrift für Psychiatrie 1881, 6.
Bauer, Saturnine Encephalopathie. Annalen des städt. allg. Krankenhauses zu München, 1878.
Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturn. Berl. klin. Wochenschrift 1874, pag. 122 u. 137.
Bouteville, Journal complémentaire des Sciences Médical. tom 25. 140.
Bütefisch, Ueber Encephalopathia saturnina. Diss. Kiel 1891.
Brochmann, Die metallurgischen Erkrankungen des Oberharzes 1851.
Charcot, Étude anatomique de la néphrite sat. éxper. Arch. de physiol. norm. et path. 1881 sér. 2 t. 8.
Desplats, Encéphal. saturn. etc. Journal d. scienc. méd. de Lille 1896, pag. 34—37.
Dreßler, Ueber die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark des Kaninchens. Diss. Karlsruhe 1887.
Duchenne, Eléctrisation localisée, 3. édit. Paris 1871, Bd. II, p. 572 u. 202.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks in Ziemssens Handbuch der spec. Path. Leipzig 1876, u. Arch. f. Psychiatrie m. Nervenkrankheiten, Bd. V.
Eulenburg, Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten 1871, Bd. II, pag. 572.
Eichhorst, Spec. Pathologie und Therapie Bd. III, pag. 137.
Felmy, Ueber Enceph. sat. Diss. Berlin 1888.
Frankenburg, Ueber Enceph. sat. Diss. Würzburg 1842.
Frey, Bleivergiftung? Ein seltener Fall gerichtsärztlicher Kasuistik. Aerzt. Sachverst.-Ztg. 1898, pag. 345—48.
Falck, Lehrbuch d. spec. Path. u. Ther. 2. Bd. 1. Abteilg.
Gesenius, Ueber Veränderungen in Muskeln und Knochen bei Bleivergiftung. Diss. Freiburg 1887.

Gombault, Contributions à l'étude anat. de la neurite etc. Arch. de Neurol. 1880, und Note sur l'état des nerfs etc. Progrès méd. 1880, No. 10.

Greven, Versuche über chron. Bleivergiftung beim Kaninchen. Diss. Bonn 1900.

Grisolle, Journal hébdomadaire, Paris 1836, pag. 218.

Harmann, Ueber die bei Bleivergiftung auftretenden Erkrankungen des Gehirns. Diss. Halle 1893.

Harnack, Ueber die Wirkungen des Bleis auf den tierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1878/79, IX. Bd., pag. 152 ff.

Heubel, Pathogenese und Symptome d. chron. Bleivergiftung, experimentelle Untersuchungen, Berlin 1871, pag. 51.

Hitzig, Studien über Bleivergiftungen. Berlin, 1868.

Hoddick, Beitrag zur pathol. Anatomie der Bleivergiftung des Meerschweinchens. Diss. Bonn 1902.

Hoffa, Ueber Nephritis saturnina. Diss. Freiburg 1883.

Hugoneucy, Archiv d'anthrop. crim. Paris et Lyon 1899, p. 284—90.

Kußmaul, u. Mayer, Zur pathol. Anatomie des chron. Saturnismus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 18.

Lancereaux, Saturnisme chronique. Gaz. méd. Paris 1871, pag. 383.

Leidesdorf, Ein Fall von sat. Epilepsie mit Geistesstörung. Allg. Wiener Med. Zeitg. 1813, No. 44.

Lenez, Ueber das Verhalten der Elasticität der Arterien bei Vergiftung mit Phosphor, Quecksilber und Blei. Diss. Dorpat 1892.

Lugaro, Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei Vergiftung durch Arsenik und Blei. Rivèsta di patol. nervosa e mentale. Fasc. 2. Ref.: Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1898, Bd. IX.

Maier, Rud., Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchows Archiv 1882, Bd. 90, pag. 458.

Mathieu et Malibran, Progrès méd. 1885, No. 42.

Maschka, Handbuch der gerichtl. Medizin. 2. Bd. und Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten der Prager Fakultät 1867, p. 244—247.

Meillère, Localisation du plomb etc. Soc. de biol. Paris 1903, p. 518.

v. Monakow, Zur path. Anatomie der Bleilähmung und der sat. Encephal. Arch. f. Psychiatrie Bd. X.

Moreau, Recherches cliniques et éxperim. sur l'empoisonnement aigu par le plomb. etc. Paris 1876.

Naunyn, Krankheiten des Rückenmarks in Ziemssens Handb. der spec. Pathologie. Leipzig 1876.

Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen etc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1892, Bd. 48, pag. 675.

Olivier, Lead poisoning in its acute and chronic. manifestations. Brit. med. journ. 1891.

Olivier, Essais sur les Albuminuries. Arch. général. de méd. 1863.

Pilsky, Ein Fall von akuter Bleivergiftung. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Stuttgart 1901.

Prévost et Binet, Révue méd. de la Suisse rom. 1889, No. 11.

Quensel, Zur Kenntnis psychischer Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psychiatrie 1902, Bd. 35, pag. 612.

Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie Bd. 6. pag. 1.

v. Rokintansky, Pathol. Anatomie II. Teil Leipzig 1856.

Rosenstein, Ueber Encephalop. sat. und ihre Beziehung zur Uraemie. Virchows Archiv 1867.

Rosental, Handbuch der Nervenkrankheiten, p. 407.

Schmidt, H., Untersuchung bei experimenteller Bleivergiftung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, pag. 587.

Schulz, Ueber Enceph. und Arthralgia saturn. Diss. Breslau 1883.

Schniewind, Mord des Gatten und des Kindes durch Vergiftung mit Bleizucker. Vierteljahrschr. f. ger. Med. Bd. 21, 1862.

Seligmüller, Gehirn und Rückenmark II. Teil Leipzig 1887.

Stiglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung. Arch. f. Psychiatrie 1892, Bd. 24.

Spiller, Contributions of the William Pepper laboraty of clin. med. 1903 No. 4.

Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb, Paris 1839, II. Bd.

Trautmann, Zur Diagnose der Bleivergiftung aus d. Blute. Münch. Med. Wochenschrift 1909, No. 27.

Trimborn, Fünf in Köln beobachtete Fälle von Enc. sat. Diss. Bonn 1890.

Ulrich, Zur Enceph. sat. Zeitschr. f. Psychiatrie 1883.

Westphal, Ueber Enceph. sat. Arch. f. Psychiatrie Bd. 19, 5.

Lebenslauf.

Ich, Karl Felix Aussendorf, wurde am 31. Mai 1886 als Sohn des Hoteliers Karl Aussendorf und seiner Ehefrau Nanny geb. Katzsch in Dresden geboren. Ich besuchte von Ostern 1892 bis Ostern 1895 die Müller-Gelineksche Realschule und absolvierte von Ostern 1896 an die 9 Klassen des Annenrealgymnasiums meiner Vaterstadt. Nach erhaltenem Reifezeugnis widmete ich mich von Ostern 1905 bis 1910 dem Studium der Medizin, dem ich mit Ausnahme des Sommersemesters 1908, welches ich in München verbrachte, in Leipzig oblag. Im Sommer 1906 genügte ich der ersten Hälfte meiner Militärpflicht, bestand am 11. November 1907 die ärztliche Vorprüfung und am 10. Juni 1910 das medizinische Staatsexamen. Von da ab war ich zunächst als Medizinalpraktikant am Institut für gerichtliche Medizin in Leipzig tätig und bin seit 21. Oktober am Krankenhause Bethanien in Stettin beschäftigt.